Ein Fall von Uraemie

unter dem Bilde einer schweren Infektionskrankheit.

INAUGURAL-DISSERTATION

WELCHE

ZUR ERLANGUNG DER DOCTORWÜRDE

IN DER

MEDICIN UND CHIRURGIE

MIT ZUSTIMMUNG

DER MEDICINISCHEN FACULTÄT

DER

FRIEDRICH-WILHELMS-UNIVERSITÄT ZU BERLIN

AM 12. OCTOBER 1894

NEBST DEN ANGEFÜGTEN THESEN

ÖFFENTLICH VERTEIDIGEN WIRD

DER VERFASSER

Sando S. Josipovici

aus Jassy (Rumänien).

OPPONENTEN:

Herr Dr. R. Richter, pr. Arzt.
„ Dr. med. W. Butry.
„ cand. med. R. Krieg.

BERLIN

C. VOGTS BUCHDRUCKEREI (E. EBERING).

Linkstrasse 16.

Meinen lieben Eltern

Meinem lieben Bruder

dem praktischen Arzt Dr. Josipovici.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41535723_0004

Schon seit mehreren Jahrzehnten bemühen sich Forscher ersten Ranges, durch Versuche an Thieren das Wesen des Symptomenkomplexes, welchen wir als Urämie bezeichnen, zu ergründen. Doch die Meinungen sind so verschieden, dass man mit Recht behaupten kann: eine richtige Erklärung der urämischen Erscheinungen fehlt uns noch heutzutage. Es liegt dies meines Erachtens daran, dass man auf die Versuche an Thieren mehr Rücksicht nimmt, als auf die Beobachtungen an Kranken. Bei dem enormen Umfang, welchen die Litteratur dieses Gegenstandes umfasst, ist es mir natürlich nicht möglich, Alles, was über das Wesen der Urämie geschrieben wurde, aufzuführen, umsomehr als ich nur einen Teil der betreffenden Litteratur lesen konnte.

Zwei wichtige Theorien stehen sich gegenüber, nämlich die chemische Theorie, zuerst von Frerichs aufgestellt, und Traubes mechanisch-physiologische Theorie.

I. Die Frerichs'sche Theorie sucht den Grund der Urämie nicht in dem Harnstoff, wie es vorher allgemein behauptet wurde, sondern in einem Zersetzungsprodukte dieses Bestandteiles des Harnes, in dem kohlensauren Ammoniak, der unter Einwirkung eines Ferments aus dem Harnstoff sich bilden soll. Die

Anhänger dieser Theorie stützen sich auf folgende Beobachtungen:

1. das kohlensaure Ammoniak ist für den thierischen Organismus ein sehr intensives Gift,

2. es kann, in das Blut von Thieren gespritzt, Symptome hervorrufen, die der Urämie mehr oder weniger ähnlich sind,

3. im Blute von Urämischen kann man oft das kohlensaure Ammoniak nachweisen; ferner

4. die Therapie, Neutralisation durch Säuren soll wiederholentlich von Erfolg begleitet sein.

Die Ansicht, dass der Harnstoff oder das Zersetzungsprodukt desselben beim Zustandekommen der Urämie eine Hauptrolle spiele, musste bald wieder aufgegeben werden. Voit behauptet, dass, wenn man durch Fütterung eines Tieres mit grossen Harnstoffmengen die Ausscheidung des Harnstoffs durch Entziehung von Wasser erschwert, und wenn man dadurch sogar urämische Erscheinungen hervorruft, dies doch keineswegs den Beweis liefert, dass bei der Urämie des Menschen der Harnstoff diese Erscheinungen hervorbringt, weil hierzu enorme Harnstoffmengen nötig sind, wie sie bei der gewöhnlichen Urämie nicht in Betracht kommen können; und ausserdem könnte die Wasserentziehung ja auch die Ausscheidung sonst giftiger Stoffe verhindern.

Nach Bouchard ist der Harnstoff an sich überhaupt nicht giftig, und was das kohlensaure Ammoniak betrifft, so ist dasselbe, nach ihm, im Blute von Urämischen fast niemals nachweisbar.

Nach Ch. Bernard, Treitz und Voit soll sich dasselbe erst im Magen und Darmkanal der Urämischen aus dem daselbst ausgeschiedenen Harnstoff bilden.

Bouchard betrachtet die Urämie als eine komplicierte Intoxikation, die nicht nur durch die im Harne enthaltenden Giftstoffe, sondern auch durch die von der Nahrung, Gallenausscheidung und der Darmfäulniss herrührenden Gifte hervorgerufen werden kann. Unter den zurückgehaltenen Harnbestandteilen soll sich ein Gift, welches er „Urotoxin“ nennt, und das im normalen Harne stets nachweisbar sei, befinden, welches auf die Gefässnerven des Gehirns direkt wirken soll, dass es bald Anämie dieses, bald jenes Hirnteiles hervorrufen kann. Der Nachturin soll, nach ihm, ein Gift enthalten, welches narkotisch wirkt, der Tagesurin ein solches, welches krampferregend wirkt, beides Symptome, also Koma und Krämpfe, die bei der Urämie vorkommen.

Stadthagen vermochte nie aus normalem Harn einen derartigen Körper zu isolieren, sodass auch die Bouchard'sche Theorie viel verloren hat. Er definiert die Urämie als einen Symptomenkomplex, der durch alle giftigen Substanzen, welche im Organismus gebildet und nicht ausreichend ausgeschieden werden, hervorgerufen werden kann. Ritter und Feltz wollen, nach einer langen Versuchsreihe an Tieren, den Beweis geliefert haben, dass es sich bei den urämischen Erscheinungen hauptsächlich um die Retention der Kalisalze im Blute handle. Sie fanden nämlich, dass man, wenn man die Gesamtheit der anorganischen Stoffe, welche in einer Harnmenge von 3 Tagen sich findet, in das Blut eines Tieres spritzt, dieselben urämischen Erscheinungen hervortreten sieht, wie wenn man den Gesamtharn in das Blut spritzte. Und unter den Salzen sind es nur die Kalisalze, denen allein die toxische Wirkung zukommt. Diese Salze sind es,

welche sich, nach diesen Forschern, im Blute ansammeln und so ihre giftige Wirkung ausüben.

Horbaczewski hat das Blut von Urämischen untersucht, jedoch keine Vermehrung der Kalisalze gefunden. v. Jacksch hält die Urämie als einen Zustand, der den Vergiftungen ähnlich verläuft und durch eine Intoxikation mit jenen alkaloidähnlichen Körpern entstehen kann, die der normale Mensch jeden Tag mit seinem Urin als ihm unschädliche Substanzen ausscheidet. Dieser Forscher will auch stets im Blute von Urämischen eine Verminderung der Alkalescenz beobachtet haben, was v. Limbeck entschieden bestreitet.

Cuffer hat eine besondere Theorie aufgestellt, indem er behauptete, dass das Wesen der Urämie vorwiegend durch bestimmte morphologische Veränderungen der Blutkörperchen bedingt werde, er will im Blute von Urämischen stets veränderte Blutkörperchen gefunden haben. —

Landois stellte an Kaninchen eine grosse Reihe von Versuchen an, indem er auf die freigelegte Oberfläche des Gehirns, der Medulla oblongata und des Rückenmarks verschiedene Substanzen in Pulverform oder in Lösung applicierte. Es gelang ihm dadurch das Grosshirn in einen Reizzustand zu versetzen, infolge dessen in periodischen Zwischenräumen Krampfanfälle wie bei der Urämie entstehen. Durch Aufstreuen von Kreatin, Kreatinin, Lencin, phosphorsaurem Kali, Uratsedimenten aus Menschenharn auf die psychomotorischen Centren der Grosshirnrinde bei Hunden konnte er vollkommen ausgeprägte Krampfanfälle hervorrufen; dieselben sollen den bei Menschen beobachteten eklamptischen Konvulsionen, oder den

urämischen Krämpfen, äusserst ähnlich sein. Nach einer Zeit voraufgegangener Depression oder Excitation sollen die Krämpfe hervorbrechen, indem sie mit klonischen Zuckungen in einzelnen Muskelgruppen beginnen, denen sich dann allgemeine klonisch-tonische Kontraktionen anschliessen sollen. Landois legt das grösste Gewicht darauf, dass seine Versuche nicht allein das Auftreten der Konvulsionen direkt und unmittelbar nach chemischer Reizung der Grosshirnrinde erbracht haben, sondern dass die Konvulsionen sich spontan lange Zeit wiederholten. Aus diesem Grunde ist Landois von den Infusionsversuchen, welche nur einmalige Zuckungen hervorrufen, nicht eingenommen. „Wollte man, sagt er, jeden gewaltsamen nach einer Infusion auftretenden konvulsivischen Exitus als einen urämischen sich denken, so müsste man konsequenter Weise den Tod nach reichlicher Wasserinfusion in die Blutbahn auch als einen urämischen bezeichnen.“

Nach den Landois'schen Versuchen liegt beim urämischen Anfall der Angriffspunkt in der Hirnrinde. Wenn aus irgend einem Grunde verschiedene Substanzen durch den Harn nicht ausgeschieden werden können, so werden sie sich natürlich im Blute reichlicher anhäufen müssen. Vom Blute aus werden diese Stoffe in den verschiedensten Organen deponiert. So zeigt das urämische Erbrechen und der Durchfall, den reichlichen Uebergang dieser Stoffe in den Verdauungskanal; bei reichlicher Transsudation in den Respirationstraktus wird der Auswurf demgemäss Retentionsstoffe enthalten. Die Neigung zu entzündlichen Processen, die man oft bei Urämischen beobachtet, versucht Landois so zu erklären: Er meint, dass es bei diesen Ablagerungen in den Geweben zu entzündlichen Vor-

gängen kommen kann, oder die Gewebsteile werden weniger widerstandsfähig, sodass sie aller Art Noxen ausgesetzt sind. Werden nun Retentionsstoffe in das centrale Nervensystem getragen, so beginnen die Zeichen der urämischen Nervenaffektionen. Die nervösen Erscheinungen beginnen in der Hirnrinde, weil diese die grösste Ausdehnung hat und so den Reizstoffen eine ausgedehntere Angriffsfläche bietet, zumal die Ganglienzellen der Rinde von der mit den Reizstoffen geschwängerten Cerebrospinalflüssigkeit direkt bespült werden. Es kann auch der grössere Blutreichtum der Rinde gegenüber dem der anderen Nerventeile hier in Betracht kommen. Vielleicht besitzt die Rinde eine grössere specifische Reizempfindlichkeit diesen Stoffen gegenüber, als die übrigen Nervenbezirke. Nach Landois' Versuchen spielen das Kreatin und das Kreatinin die Hauptrolle beim Zustandekommen der Urämie. Die Anhänger dieser Theorie behaupten in den Muskeln der an Urämie verstorbenen Personen wiederholt einen bedeutenden Kreatingehalt gefunden zu haben, was sie so erklären: Infolge der Aufhebung der Nierenfunktion entstehen innerhalb der Muskeln Zersetzungsprodukte in abnormer Menge; auch in den Centralorganen des Nervensystems, welche unter dem Einflusse derselben Schädlichkeiten stehen, kommen ähnliche Veränderungen in der chemischen Zusammensetzung zu Stande. Die Landois'sche Monographie bringt zwar eine sehr gute Zusammenstellung der in Diskussion stehenden Fragen; allein ich glaube nicht, dass die zahlreichen darin mitgeteilten Versuche sich direkt für das Krankenbett verwerten lassen. Uebrigens schreibt Landois selbst am Schlusse seiner sehr interessanten Monographie: „Alle diese Erwägungen müssen

uns die Ueberzeugung aufdrängen, dass wir uns bei der Aufgabe: Das innere Wesen der Urämie zu ergründen, erst im Anfange der Arbeit befinden."

II. Die mechanisch-physiologische Theorie Traube's, welche die urämischen Erscheinungen von zwei hauptsächlichen Momenten ableitet, nämlich dem Vorhandensein von Hydrämie und der übermässigen Drucksteigerung des arteriellen Blutes. Diese Theorie stützt sich auf eine ältere Theorie, die von Osborne herrührt, und als Ursache der Urämie eine Arachnitis beschuldigte. Die Hydrämie kann, nach Traube, durch den steten Eiweissverlust der Nephritiker, die erhöhte Drucksteigerung des arteriellen Blutes durch die Hypertrophie des linken Ventrikels bedingt sein. Treten diese beiden Gelegenheitsursachen aus irgend einem Grunde plötzlich hervor, resp. werden stärker, so kann es zu Hirnödem mit gleichzeitiger Anämie der Hirnsubstanz kommen. Diese Zustände sollen im Innern der Hirnrinde das Koma, im Mittelhirn Konvulsionen erzeugen.

In der That ist bei Nephritis mit schweren Gehirnerscheinungen oft entzündliches Oedem des Gehirns beobachtet worden. Doch ist auch diese Theorie längst aufgegeben. Landois läugnet das stete Vorhandensein des Hirnödems und die Anämie der Grosshirnrinde, und bestreitet, dass das Blut der Urämischen besonders wässrig sei. Wenn wir sogar annehmen wollten, sagt derselbe Forscher, dass bei allen an Urämie erkrankten Personen Hirnödem vorhanden ist, so ist damit noch nicht bewiesen, dass Hydrämie dasselbe erzeugen musste. Cohnheim und Lichtheim spritzten in das Blut von Hunden 0,6 % Salzsäurelösung bis zu 60—70 % des gesamten

Körpergewichts, und sie erhielten keine Spur von Oedem. Diese experimentell nachgewiesene Thatsache widerspricht der Traube'schen Anschauung, nach welcher hydrämisches Blut leichter diffundiere und dadurch die Transsudation der Gefässe erleichtere. Ferner ist es auch zweifelhaft, ob Anämie und Oedem Urämie nach sich ziehe. Wohl aber ist es eine bekannte Thatsache, dass die urämischen Erscheinungen sich beim Choleratyphoid unter einer sehr eingedickten Blutmischung entwickeln, ferner dass manche Urämie ihren Ausbruch einer Schwächung der linken Herzkammer verdankt, und dass gerade chronische Nephritiden, mit gut entwickelter Kompensation seitens des hypertrophischen linken Ventrikels, weniger zu urämischen Zuständen führen.

Aus dieser kurzen Uebersicht geht schon zur Genüge hervor, wie wenig übereinstimmend die Ansichten über das Wesen der Urämie zwischen den Gelehrten sind. Dass die Anhäufung jener verschiedenen Produkte des Stoffwechsels, die man kurzweg „extraktive Stoffe" nennt, beim Zustandekommen der Urämie eine Rolle spielen, ist wohl zweifellos. Allein es drängen uns manche klinische Erfahrungen die Frage auf, ob nicht noch andere Giftstoffe urämische Erscheinungen hervorrufen können, resp. bei deren Zustandekommen sich beteiligen können. Wenn wir annehmen, dass die extraktiven Stoffe des Harns allein Urämie hervorbringen können, so müsste einerseits jede längere Zeit bestehende Anurie die urämischen Symptome erzeugen, andererseits müsste das specifische Gewicht des Harns bei denjenigen Fällen von Urämie, bei welchen keine Verminderung der Harnabsonderung stattfindet, geringer als das Normale sein. Mehrere

klinische Thatsachen sprechen aber dagegen. Es sind nämlich wiederholt Fälle berichtet worden, bei denen trotz mehrtägiger Anurie keine urämischen Symptome auftraten. So beschreibt Biermer einen Fall von Nephritis, wo er eine komplete Anurie von 118 Stunden Dauer und gleich darauf von 104 Stunden sah, ohne dass die geringsten Erscheinungen von Urämie auftraten. Von Baginsky ist ein ähnlicher Fall beschrieben worden. Auch berichten englische Autoren viele solche Fälle. Zwar lässt sich dagegen einwenden: dass man doch niemals eine richtige Schätzung der wirklich im Blute angehäuften, zur Ausscheidung bestimmten Stoffe machen kann. Denn sicher ist unser Organismus im Stande, sich der Endprodukte des Stoffwechsels auch auf anderen Wegen, als durch die Nieren zu entledigen (Haut, Darm etc.), und ferner ist auch die individuelle, sehr verschiedene Toleranz des Körpers gegen alle Giftwirkungen zu berücksichtigen. Doch müssen wir gestehen, dass wir einzelne Fälle nicht genügend erklären können. Noch schwerer sind aber diejenigen Fälle von Urämie zu erklären, die bei normaler, ja bei vermehrter Harnabsonderung auftreten; obwohl man hier annehmen könnte, dass trotz der reichlichen Wasserausscheidung, also trotz der normalen Harnmenge, doch eine Retention von festen Bestandteilen stattgefunden habe. Diese Erklärung ist aber nicht für diejenigen Fälle zutreffend, bei denen das specifische Gewicht des Harns nicht geringer als das Normale war. Fragen wir uns nun: welche Stoffe ausser den obengenannten beim Zustandekommen der Urämie in Betracht kommen können, so würde die Antwort dahin lauten, dass möglicherweise die Stoffwechselprodukte der pathogenen

Mikrobien bei der Entstehung der urämischen Erscheinungen eine wichtige Rolle spielen. Man ist ja in neuerer Zeit immer mehr zur Erkenntnis gelangt, dass beinahe der grösste Teil der akuten inneren Krankheiten mehr oder weniger auf Einwirkung organisierter Krankheitserreger oder deren Stoffwechselprodukte, „Toxine“ genannt, zurückzuführen ist. Für eine Reihe von Fällen, und zwar wo die Krankheit sich auf die Oberfläche des Körpers beschränkt, ist die Frage, auf welchen Wegen das Eindringen der pathogenen Mikrobien stattgefunden hat, nicht schwer zu beantworten. Wir wissen zum Beispiel schon längst, dass das Gesichtserysipel seine Entstehung den Exkoriationen der Nasenschleimhaut verdankt. Meistenteils aber sind wir veranlasst, uns mit der Annahme zu begnügen, dass auf irgend einem uns unbekannten Wege die Krankheitserreger in den Körper eingedrungen sind. Bekanntlich entwickelt sich die akute Nephritis vor allem im Anschluss oder als Teilerscheinung der verschiedensten Infektionskrankheiten. Man kann sagen, dass es eigentlich keine einzige akute Infektionskrankheit giebt, bei welcher gelegentlich nicht eine sekundäre Nephritis mit urämischen Erscheinungen auftreten kann. Wie wir uns die Entstehung dieser Nephritiden nach Infektionskrankheiten denken sollen, darüber lässt sich Bestimmtes noch nicht sagen. Wahrscheinlich handelt es sich, nach unseren heutigen Anschauungen, um chemische Stoffe (Toxine), die unter dem Einflusse der Infektion im Körper entstehen, in die Nieren gelangen, und hier krankmachend wirken. Von der Menge und Art dieser Stoffe hängt natürlich die Schwere der Nierenerkrankung ab. Die Nieren beteiligen sich an den septischen

Processen in sehr prägnanter Weise, weil der Körper das Bestreben hat, schädliche Stoffe aller Art, welche im Blute cirkulieren, meistenteils durch die Nieren auszuscheiden. An keinem Organ, sagt Litten, kann die Thatsache, dass innere Organe bei den Infektionskrankheiten in Mitleidenschaft gezogen werden, besser studiert werden, als es bei den Nieren der Fall ist. Man ist bei der mikroskopischen Untersuchung derselben oft erstaunt, grosse Kapillarbezirke, namentlich in den Glomeruli, mit Bakterien ausgestopft zu finden, ohne dass eine Spur von Nekrose oder Entzündung daselbst vorhanden wäre. Derselbe Forscher meint, dass die Invasion der Schizomyceten im Innern des Körpers auf zwei Wegen geschehen kann. Der erste führt durch die Blutbahn und Lymphgefässe, und der zweite durch die ableitenden Harnorgane. Auf dem ersten Wege gelangen die Mikroorganismen bei äusseren Wunden durch diese, respektive von den inneren Organen aus (durch die Lungen, Herz, Darm) in den Kreislauf, und können durch das cirkulierende Blut oder Lymphe überall hingeführt werden. Die Nieren spielen bei der Verbreitungsweise eine hervorragende Rolle, als sie fast in jedem einzelnen Fall, der zur Beobachtung kommt, betroffen und, von Abscessen durchgesetzt, angetroffen werden. Ein Punkt, der noch zu berücksichtigen bleibt, und der vielleicht die häufig vorkommenden bakterischen Processe in den Nieren erklären könnte, ist der, dass bei den meisten Infektionskrankheiten die Schizomyceten grösstenteils durch die Nieren ausgeschieden werden. Hierbei gelangen sie direkt in die Harnkanälchen, wo sie einen günstigen Boden zur weiteren Entwicklung und eventuellen Vermehrung finden, und

unter Umständen auch weitere sekundäre Veränderungen des Parenchyms veranlassen können. Der zweite Weg, den die Mikroorganismen nehmen, ist, wie schon oben erwähnt, durch die ableitenden Harnorgane; und das Eindringen der Krankheitserreger geschieht hier meistenteils durch unreine Instrumente, oder durch Pyelonephritis, ausgehend vom Blasendiphtheritis und von ähnlichen Erkrankungen. Bevor wir die Frage, in welchem Zusammenhange nun die Urämie mit den Infektionskrankheiten steht, beantworten, möchte ich noch die Fälle von Nierenerkrankungen, die als Teilerscheinung der verschiedenartigsten Infektionskrankheiten auftreten können, kurz erwähnen. Ich werde die Leydensche Einteilung geben.

1. Scharlachnephritis soll sich, nach Leyden im Exquamativstadium des Exanthems, in der Regel 10—14 Tage nach dem Verschwinden des Exanthems, entwickeln. Zuweilen treten bei ihr sehr heftige Symptome auf: Krämpfe, Delirien oder Koma, und setzt oft mit grossem Fieber ein. Häufig führt sie zu einer deutlichen Beschränkung der Harnsekretion. Es kommt, aber seltener, zuweilen zu einer Anurie von 1—2 Tagen. Gewöhnlich verschwinden diese Nephritiden bis auf Spuren; in den ungünstigeren Fällen können dieselben aber in die chronische Form übergehen. Pathologisch-anatomisch charakterisiert sich diese infektiöse Nephritis als desquamative, indem sie stets unter reichlicher Abstossung von Nierenepithelien verläuft. Daneben besteht Albuminurie, im Sediment Blutkörperchen und hyaline mit körnigen Massen durchsetzten Cylinder.

2. Nephritis bei Febris recurrens. Diese pflegt mit dem Eintrit des Fiebers aufzutreten, in beträcht-

licher Höhe dann zu steigen, mit dem Abfall des Fiebers zu ermässigen und dann zu verschwinden. Seltener bleibt eine Albuminurie längere Zeit noch bestehen. In chronische Nephritis übergeht diese Form fast nie. Der Harn ist bei dieser Nierenerkrankung blutig, eiweisshaltig, sedimentiert, enthält Nierenepithelien und Cylinder. Die Nephritis steht im Zusammenhang mit der Elimination von Infektionsstoffen, obwohl man im Harn selten Spirillen nachweisen kann.

3. Nephritis nach Diphtheritis und Angina ist wiederholt beschrieben worden, zeigt beinahe denselben klinischen Charakter wie die oben beschriebenen Nephritiden. Der Verlauf ist meist leicht, stellt sich mit dem Beginn der Krankheit oder nachträglich ein. Mitunter kann es auch zu Hydrops kommen; doch verlaufen meistenteils auch diese Fälle ziemlich günstig. Der Uebergang in der schwereren Form ist äusserst selten. Oft ist auch ein protrahierter Verlauf von 6 Monaten betrachtet worden. Auch nach der einfachsten Angina sieht man oft Nephritis auftreten.

4. Nephritis nach Pneumonie ist eigentlich selten, obwohl Albuminurie bei dieser Krankheit sehr häufig vorhanden ist. Wenn es aber zu einer ausgebildeten Nephritis kommt, so ist dieselbe sehr gefürchtet; und zwar wegen des Oedems, das sich aus derselben entwickeln und sehr leicht zu Lungenoedem führen kann. Ferner ist diese Form auch wegen der Urämie, die oft hinzutritt, bedenklich.

5. Nephritis nach Typhus ist zwar selten, aber kommt zuweilen vor. Fälle von Urämie nach Typhus sind von Rosenstein und Rosenthal beschrieben worden.

6. Nephritis bei und nach Gelenkrheumatismus beginnt mit Albuminurie, mässigem Sediment und

neigt sofort zum Uebergang in chronische Nephritis. Die Albuminurie verläuft chronisch, und kann daraus die Schrumpfung der Niere mit allen ihren Symptomen entstehen. In allen Fällen kann es sogleich zu schweren Erkrankungen kommen. Hydrops mit schwerem Verlauf, Urämie, etc. Die schweren Formen von Nephritis nach Gelenkrheumatismus fallen oft mit Endocarditis zusammen.

Nach Malaria, Pleuritis, Pocken, chronischer Phthise, etc. entwickelt sich auch oft Nephritis mit nachfolgender Urämie, doch unterscheiden sich diese Nephritiden von den obenbeschriebenen in Bezug auf Auftreten, Verlauf, Intensität, etc. Unter septischer Nephritis verstehen wir eine Nierenerkrankung, die sich im Anschluss an septische Erkrankungen, wie schwere phlegmonöse, gangränöse Entzündungen des Zellgewebes Carbunkel, Erysipel und schwere septische Processe, entwickeln kann. Fischer beobachtete diese Form von Nephritis bei allen Formen schwerer Carbunkel und schwerer Phlegmone, meistenteils dann, wenn der Eiter durch Stagnierung und Senkung sich zersetzte. Fischer glaubt, dass die Nephritis Folge von Resorption der in Gährung begriffenen Eitermassen sei. Wir werden weiter sehen, dass wir ebenso gut annehmen können, dass Mikrokokken durch die Lymphbahn in die Nieren eingewandert sind. Revony hat unter 258 von ihm gesammelten Fällen von Erysipel 34 mal Albuminurie gefunden.

Die akute erysipelatöse Nephritis soll sich nach diesem Autor dadurch charakterisieren, dass sie sehr oft von urämischen Erscheinungen begleitet ist und hierdurch einen sehr ernsten Verlauf nehmen kann. Desprès hat den letalen Ausgang bei Erysipel vor-

zugsweise auf Urämie bezogen. Persy liefert eine Zusammenstellung, teils seiner eigenen Beobachtungen, teils von anderen Autoren beschriebener Fälle der verschiedenen vorkommenden Hautaffektionen, die Nephritis mit anschliessender Urämie erzeugen können.

Persy findet, dass Urämie bei: Pruritus, Urticaria, Erythema papulosum, Roseola, Echthyma, Furunculose Purpura, bullöse Eruption, und auch bei anderen Exanthemen vorkommen kann. Derselbe Autor hält gewisse Formen von schwerem Hautjucken, von Roseola und papulösem Eccem, ja auch von Urticaria, für regelmässig mit renaler Insufficienz verbunden.

Letzerich berichtet 25 Fälle von Nephritis acuta mit nachfolgender Urämie, die er selbst beobachtete. Er betrachtet diese Fälle als eine primäre Erkrankung, als deren Ursache er einen charakteristischen Bacillus gefunden haben will. Indem er denselben auf Kaninchen übertrug, konnte er bei den Tieren eine primäre Nephritis bewirken. Das Vorkommen von zahlreichen mit Fieber verlaufenden Fällen von Nephritis zeigt, dass es sich um eine Infektion handeln könnte, und spricht demnach zu Gunsten der Ansichten von Letzerich. Ob die von ihm beschriebenen Pilze die einzigen Mikroorganismen sind, welche die akute Nephritis bewirken, müssen uns noch weitere Beobachtungen lehren.

Wenn wir jetzt zur Beantwortung unserer Frage schreiten, so können wir wohl, nach dem bisher Gesagten, die Vermutung aufstellen, dass bei der Urämie auch die organisierten Krankheitsgifte resp. ihre Zersetzungsprodukte, die Ptomaine, eine wichtige Rolle spielen.

Wir können uns den Vorgang ungefähr so deuten:

Nachdem die Krankheitserreger vermittelst der Blut- oder Lymphbahn in den Organismus gelangt sind, können sie daselbst Veränderungen des Blutes hervorrufen, da das Blut dem eingedrungenen Gifte keinen Widerstand zu leisten vermag. Ausser dem Gifte selbst wirkt ferner auf die Veränderung der Blutmischung auch die hohe Temperatur, von welcher gewöhnlich Infektionskrankheiten begleitet sind. Diese Veränderungen des Blutes können verschiedene seröse Ausschwitzungen nach sich ziehen. Thomas meint, die hohe Temperatur selbst könne die urämischen Symptome hervorrufen. Wir können ferner mit Recht annehmen, dass die Mikroorganismen durch ihre Zersetzungen ein intensives Gift erzeugen können, welches auf die Veränderung der Kapillarwände selbst wirkt. Oder wir können auch annehmen, dass die Kapillarwände in steter Berührung mit einem Blute, in welchem vielleicht die Sauerstoffträger in Verminderung begriffen sind, nach einem bekannten physiologischen Gesetz ihre Beschaffenheit ändern müssen. Cohnheim hat experimentell nachgewiesen, dass, sobald die Unversehrtheit der Gefässe nicht mehr besteht, die Filtration durch dieselbe sehr leicht entsteht. Dadurch könnten wir uns vielleicht die bei Urämie zuweilen auftretenden Oedeme auch erklären. Was die Art des Zusammenhangs zwischen den Hauptinfektionskrankheiten mit den Nierenaffektionen und begleitender Urämie betrifft, so könnte man folgendes annehmen: Bei der Unterdrückung der Hautthätigkeit, infolge von Erkrankungen der Haut, können dadurch die Nieren in einen kompensatorisch kongestiven und entzündlichen Zustand, gleichsam kompensatorischer Art, geraten; oder da durch akute Exantheme das Blut verunreinigt

wird, indem die exkrementiellen Bestandteile durch die unterdrückte Hautthätigkeit nicht ausgeschieden werden können, diese dann einen entzündlichen Reiz auf die Niere ausüben, da sie durch die Nieren ausgeschieden werden müssen. Strümpell schreibt mit Recht in seinem Lehrbuch der speciellen Pathologie und Therapie: „Der hauptsächlichste Grund, warum die Nieren so oft im Verein mit anderen Organen erkranken, ist darin zu suchen, dass der Körper das Bestreben hat, schädliche Stoffe aller Art, welche im Blute cirkulieren, zu einem grossen Teile durch die Nieren auszuscheiden. Infolge hiervon macht sich die Wirkung jener Schädlichkeiten oft vorzugsweise in den Nieren geltend, indem diese den Dienst, welchen sie dem übrigen Körper leisten, gewissermassen mit ihrer eigenen Erkrankung bezahlen müssen.“ Ihrer Natur und Beschaffenheit nach sondern sich die Schädlichkeiten, welche hierbei in Betracht kommen, vorzugsweise in zwei grosse Gruppen, in die chemisch-toxischen und in die organisiert-infektiösen. Bei der Urämie, welche nach Hautausschlägen auftritt, kann man also annehmen, dass die pathogenen Mikrobien auf embolischem Wege durch die kleinen intertubulären Arterien oder auch in den Glomerulusschlingen eintreten. Die Zersetzungsprodukte der Krankheitserreger sowie das Fieber erzeugen die Veränderung der Blutmischung und diese begünstigt wahrscheinlich dann die Entstehung der urämischen Erscheinungen.

Fassen wir nun kurz das Ergebnis meiner Betrachtungen zum Schluss zusammen, so glaube ich annehmen zu dürfen, dass überhaupt keine einzige Theorie allen Thatsachen gerecht werden kann, und dass beim Zustandekommen der Urämie mehrere

Faktoren zu berücksichtigen sind. Jede Theorie enthält etwas Wahres, keine einzige aber vermag das innere Wesen dieses Symptomenkomplexes zu ergründen.

Dass die Anhäufung im Blute, der verschiedenen Produkte des Stoffwechsels, die man „extraktive Stoffe“ genannt hat, bei der Urämie eine Rolle spielt, ist nicht zu leugnen. Es kann sich aber, meiner Ansicht nach, bei den urämischen Erscheinungen auch um den Einfluss eines organisierten Giftes, bei dessen Elimination die Nieren erkranken, wenn er dieselben andauernd passiert, handeln. Ewald gelang es in neuerer Zeit bei chronischen Krankheiten, aus dem Harn, ptomainähnliche Körper zu extrahieren, und er konnte auch die Pikrate dieser Verbindungen darstellen und analysieren. Ueber die nähere Art und Weise, wie die „Toxine“ urämische Symptome hervorrufen können, lässt sich zur Zeit nichts Bestimmtes sagen. Es ist aber, wie ich bereits oben erwähnte, anzunehmen, dass die Veränderung der Blutmischung einen verderblichen Einfluss auf den gesamten Organismus ausübt. Ebenso wie Fälle von Nephritis mit begleitender Urämie bei und nach Infektionskrankheiten vorkommen, kommen auch hie und da Fälle von Urämie vor, die unter dem Bilde einer schweren Infektionskranheit auftreten, ohne dass irgend eine Infektionskrankheit vorausgegangen sei, wie der Fall, den ich unten beschreiben werde, beweisen wird. Dieser Fall wurde im Augusta-Hospital sehr genau beobachtet. Die Krankengeschichte ist noch nicht veröffentlicht worden und ist mir gütigst von Herrn Prof. Dr. Ewald mitgeteilt worden:

Max Lorenz, Lackierer, 26 Jahre alt, ins Augusta-

Hospital aufgenommen den 10. April 92, gestorben den 13. April 92.

Patient stammt aus gesunder Familie. Eltern leben, sind gesund, ebenso alle Geschwister, mit Ausnahme einer Schwester, die eine Zeitlang an Krämpfen litt. Im 4. Lebensjahr hatte Patient ein linkseitiges Hüftgelenksleiden, welches operiert wurde. Die Narbe ist jetzt noch zu sehen, sie ist mit dem Knochen verwachsen; Patient war von da an vollständig gesund; litt einmal an Scarlatina; wurde Lackierer, wobei er viel mit Bleifarben zu thun hatte. Bleikolik will er nie gehabt haben. Patient ist seit 5 Jahren verheiratet, hat 3 gesunde Kinder. Ein Kind kam im 4. Monat zur Welt, und letzten Weihnachten abortierte seine Frau mit $3^1/_2$ Monaten. Frau ist gesund. Pat. soll früher circa 4—5 Glas bairisches Bier täglich getrunken haben.

Seit mehreren Jahre leidet Pat. an Magenbeschwerden, schleimigem Erbrechen morgens, Sodbrennen, Aufstossen, mehrmals Magenkrampf, nie Blutbrechen; seit Kindheit aber häufig Nasenbluten.

Seit Weihnachten leidet Pat. häufig (10 bis 15 Mal pro Tag) an eigenartigen Krämpfen in Händen und Füssen, dass die Hände des Pat., wenn er den Versuch macht zu schreiben oder den Pinsel zu führen, mit gestreckten Fingern offenbleiben und zu zittern beginnen.

Am Beine erstreckte sich der Krampf vom Knie bis an die Zehen und trat ohne Anlass ein, auch Nachts; Bewusstseinsverlust war nicht vorhanden, auch keine Verzerrung in der Gesichtsmuskulatur.

Patient litt viel an Durst, Urin soll er nach Schätzung seiner Frau nicht in abnorm reichlichen

Mengen gelassen haben, doch musste er Nachts deshalb 2 Mal aufstehen. Vor 3 Wochen verlor Patient für ungefähr $^1/_4$ Stunde das Bewusstsein (er nahm Bettstücke, ging nach dem Flur und wollte sich dort niederlegen, gab wirre Antworten); nach Wiederkehr des Bewusstseins bestand Amnesie für das Vorgefallene. Nach Ablauf des Vorfalls war Patient sehr müde und schlief. Drei Tage später folgte ein Krampfanfall mit Bewusstseinsverlust und Durchbeissen der Zunge. Keine Aura. Verziehung des Mundes nach der linken Seite. Der linke Arm und das linke Bein sollen stärker geschlagen haben. ($^1/_4$ Stunde). 6 Tage später folgten 2 Krampfanfälle, wobei der Bewusstseinsverlust 1 Stunde dauerte. Verziehung des Mundes nicht zu stark. Seit dem 1. Krampfanfall liegt Patient zu Bett (seit 3 Wochen), hat mehrmals Frost gehabt, Stuhlgang und Urinabgang sollen in dieser Zeit gering gewesen sein, die Atemfrequenz war erhöht, Appetit gering. Seit 6 Tagen kann Patient nicht gehen.

Ferner besteht seit 3 Wochen Kopfschmerz, Flimmern vor den Augen, Schwindel, seit 4 Tagen vollständige Agrypnie, seit 14 Tagen Schwerbesinnlichkeit; vor 8 Tagen war Harnverhaltung da, die auf ein Bad wich. Ferner sah Patient seit Weihnachten auf der Haut sich mehrere Geschwüre entwickeln.

Status. Kräftig gebauter Mann von starkem Knochenbau, gut entwickelter Muskulatur und gutem Panniculus! Die Haut macht einen ichtyosisartigen Eindruck, indem die obersten Epidermisschichten, durch kleine Einrisse getrennt, wie Fischschuppen aufliegen. Die Haut ist trocken, Temperatur nicht erhöht, und wie es scheint gleichmässig verteilt. Patient nimmt die rechte Seitenlage ein, sein Sensorium ist etwas

benommen, die Atmung keuchend, Frequenz sehr erhöht: 44 in der Minute. Inanspruchnahme der Auxilärmuskulatur.

Haut. An der Aussenseite des linken Oberschenkels, 2 circa 3 cm. lange, mit dem Knochen verwachsene Narben. An der Vorderfläche des Thorax eine Anzahl teils mit Krusten, teils mit Eiter belegter, teils mit Granulationen besetzter Erhabenheiten von 5 Pfennigstück- bis Kleinapfelgrösse, die siebartig durchlöchert sind, und aus denen sich durch Druck eitrige, nekrotische Pfröpfe entleeren lassen. Diese ulcerierten Prominenzen tragen furunkulösen Charakter und der Eiter zeigt Staphylococcen.

Lungen. Grenzen normal, überall lauter, voller Schall, vesikuläres Atmen.

Cor. Grenzen nicht bedeutend vergrössert, Töne rein, Pulzfr. 104, klein, leicht unterdrückbar.

Abdomen. Gut gewölbt, etwas resistent, nirgends druckempfindlich, Leber und Milzdämpfung nicht vergrössert; freier Rand nicht zu fühlen.

Nervensystem. Motorische Kraft in beiden Armen und Beinen herabgesetzt, und zwar links mehr als rechts. Tremor manuum ist vorhanden. Patient kann nicht stehen. Die Stirn kann auf beiden Seiten gleichmässig gerunzelt werden; Mundwinkel beiderseits gleichmässig verzogen. Zunge, die besonders an den Rändern mit grauem, dickem Belag versehen ist, kann nach allen Seiten bewegt werden.

Augenmuskelbewegung ist intakt.

Patient klagt darüber, dass ihm das Schlucken schwer wird. Pupillen reagieren beiderseits gut, keine auffallende Differenz in der Grösse.

Pattelarreflex rechts schwach, links stärker.

Harnverhaltung, wegen deren Patient kathetrisiert werden muss.

Elektrische Erregbarkeit erhalten.

Sensibilität, soweit der etwas benommene Zustand des Patienten die Untersuchung ermöglicht, zeigt keine oder nur geringe Störungen.

Urin. Spur Albumen vorhanden. Kein Pepton, kein Sacchar; die Eisenchloridreaktion, die Diazoreaktion, die Legal'sche Probe fallen negativ aus, ebenso die Rosenbach'sche Reaktion. Indikanreaktion schwach. Die anorganisch gebundenen, sowie die Aetherschwefelsäuren sind vermindert.

12. IV. morgens. Respirationsfrequenz und Schluckbeschwerden wie gestern. Harnverhaltung besteht auch fort. Patient wird kathetrisiert.

12. IV. abends. Status idem. Patient ist noch wirrer als vormittags.

13. IV. 0,5‰ Albumen im Harn, Puls sehr schwach und aussetzend — Pulsus paradoxus — Patient liegt im komatösen Zustande da, ist nur schwer wach zu bekommen und ist sehr wirr.

(Patient bekam gestern Abend Chloral).

14. IV. Patient stirbt unter komatösen Erscheinungen.

Die Sektion ergiebt:

1. Atrophia granularis renum (sekundäre weisse Schrumpfniere).
2. Hypertrophia cordis.
3. Oedema pulmonum.
4. Furunculosis.

Aus dieser Krankengeschichte ist leicht zu ersehen, dass man bei Lebzeiten des Patienten gar keine Anhaltspunkte hatte, an Urämie zu denken. Aus den

gesamten schweren allgemeinen Erscheinungen konnte man eher auf eine schwere Infektionskrankheit, wie: Septicämie, Milzbrand etc. schliessen, da die Nierenerkrankung gegenüber den anderen schweren Symptomen ganz in den Hintergrund trat. Umsomehr konnte man eine andere Krankheit annehmen, als der Kranke im bewusstlosen Zustande nach dem Krankenhause gebracht wurde, und die Anamnese erst nachher von seiner Frau mitgeteilt wurde. Der Sektionsbefund beweist aber, dass es sich um einen Fall von Urämie handelte, der unter den schwersten allgemeinen Erscheinungen auftrat. Wie wir uns das Auftreten dieser schweren Symptome zu denken haben, habe ich in dieser Arbeit ausführlich besprochen und darauf hingewiesen, dass unter Umständen auch die Gegenwart von Ptomaine oder ptomainrartigen Substanzen im Blute im Vereine mit anderen Schädlichkeiten dann die Entstehung der schweren allgemeinen Erscheinungen seitens des Nervensystems veranlassen kann.

Zum Schlusse der Arbeit angelangt, erfülle ich die angenehme Pflicht, meinem hochverehrten Lehrer, Prof. Dr. C. A. Ewald, für die gütige Ueberlassung dieser Krankengeschichte, sowie für die freundliche Durchsicht dieser meiner Arbeit meinen wärmsten Dank auszusprechen.

Litteratur.

Rosenstein. Nierenkrankheiten. Berlin 8° 85.

Landois. Monographie „Ueber Urämie" Wien und Leipzig 1890.

Horbaczewski, J. Beiträge zur Lehre von der Urämie. Wien. med. Jahrb. 1883 p. 389—395.

Lancereaux. De l'urémie. Annales des maladies d'organes génitaux. 1886 No. 10.

Strümpell. Lehrbuch der spec. Path. und Therapie.

Assmuth. Ueber Harnresorption und Urämie. Petersburg. med. Wochenschrift. 6, 1886.

Loeb. M. Skarlatinöse u. urämische Nervenstörungen. Deutsche med. Ztg. N. 24.

Cassel, J. Zwei Fälle von Urämie nach Diphtheritis. Arch. für Kinderkrankheiten. Bd. XI. 1.

Zeitschrift für klinische Medizin 1885 X.

„ „ „ „ 1887 XIII.

Annales de la Soc. de Méd. d'Anvers. 1886. Nov. Scarlatine suivie d'urémie et de purpura haemorrhagique grave.

Eulenburg. Real-Encyklopädie.

Thesen.

I.

Bei Prolapsus uteri et vaginae ist frühzeitig die operative Behandlung einzuleiten.

II.

Bei Fieber mit hohen Temperaturen und schweren nervösen Erscheinungen ist die Bäderbehandlung sehr zu empfehlen.

III.

Als beste Prophylaxe gegen Blennorrhoea neonatorum ist die Desinfektion der Vagina vor der Geburt anzuempfehlen.

Lebenslauf.

Verfasser dieser Arbeit, Sando S. Josipovici, wurde am 8. Februar 1869 zu Jassy in Rumänien geboren. Seine wissenschaftliche Vorbildung erhielt er in seinem Geburtsorte auf dem Gymnasium und Lyceum, welches letztere er Ende Juni 1889 mit dem Zeugnis der Reife verliess. Am 19. Oktober desselben Jahres wurde er bei der medizinischen Fakultät der Königl. Friedrich-Wilhelms-Universität zu Berlin inskribiert, an welcher er, mit Ausnahme des Winterhalbjahres 1892/93, wo er in Halle studierte, bis zum Schlusse seiner Studien verblieb. Am 4. Mai 1892 bestand er das Tentamen physicum, am 10. Juli 1894 das Tentamen medicum, am 17. Juli das Examen rigorosum.

Während seiner Studienzeit besuchte er die Vorlesungen, Kliniken und Kurse folgender Herren:

In Berlin: Assmann, v. Bardeleben, v. Bergmann, du Bois-Reymond, Ewald, Fritsch, Gad, Gerhardt, Gusserow, Guttmann(†), Hirsch(†), Hartmann(†), Henoch, v. Hofmann(†), Hertwig, Kossel, Liebreich, Lewin, Leiden, Mendel, J. Munk, Rabl-Rückhard, Schotten, Senator, Schweigger, Schwendener, Schulze, Virchow, Waldeyer, J. Wolff.

In Halle: v. Bramann, Kaltenbach(†), v. Mering, Seeligmüller, Weber.

Allen diesen Herren, seinen hochverehrten Lehrern, spricht Verfasser seinen ehrerbietigsten Dank aus.